

## Original Paper

# Effect of lidocaine on duration of seizure and hemodynamic alterations in electroconvulsive therapy

Abedinzadeh M (MD)<sup>1</sup>, Noorian K (MSc)<sup>\*2</sup>, Mozafari S (MD)<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Assistant Professor, Department of Anesthesiology, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran.

<sup>2</sup>Academic Instructor, Faculty of Nursing and Midwifery, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran.

<sup>3</sup>General Physician.

## Abstract

**Background and Objective:** Electroconvulsive therapy (ECT) is one of the most common methods in treatment of different types of psychological disorder. The effectiveness of this therapy has a direct relation with the duration of convulsion. This study was conducted to assess the effect of lidocaine on duration of seizure and hemodynamic alterations in electroconvulsive therapy.

**Materials and Methods:** This clinical trial study was conducted on 72 ASA-I, II patients with psychotic disorders in Hajar Medical Center in Shahrekord, Iran during 2010. The patients randomly divided into intervention and control group. The interventional group was received 1.5 mg/kg lidocaine and controls were received normal saline. For induction of anesthesia, all patients were received Sodium Thiopental (2mg/kg), Succinylcholine (1mg/kg) and Atropine (0.5mg) Propofol and Succinylcholine during 72 sessions of ECT. Duration of objective convulsion and hemodynamic alterations including blood pressure and heart rate were recorded (before, immediately and 3, 5 minutes after ECT). Data were analyzed using SPSS-11.5 and t-test.

**Results:** Systolic and diastolic blood pressures and heart rate in 3<sup>rd</sup> minutes in interventional group following electroconvulsive therapy were 143.38±16 mmHg, 79.86±6.7 mmHg, 91.9±9.9 mmHg, respectively and in controls were 128.88±13.04 mmHg, 87.63±5.79 mmHg and 102.86±13 mmHg, respectively. These difference were significant (P<0.05). The above-mentioned indices for 5<sup>th</sup> minutes in intervention and controls were as follow: systolic (113.47±9.97 mmHg, 122.36±13 mmHg), diastolic (73.47±4.27 mmHg, 77.63±6.26 mmHg) heart rate (84.41±4.6 in minute, 93.19±12.53 in minute). These differences in above indices were significant (P<0.05).

**Conclusion:** This study showed that lidocaine administration during electroconvulsive therapy increase the duration of convulsion and reduces heart rate and blood pressure.

**Keywords:** Electroconvulsive therapy, Lidocaine, Convulsion, Blood pressure, Heart rate

\* Corresponding Author: Noorian C (MSc), E-mail: [cobranori@yahoo.com](mailto:cobranori@yahoo.com)

Received 1 August 2011

Revised 16 June 2012

Accepted 16 June 2012

## اثر لیدوکائین وریدی بر طول مدت تشنج و تغییرات همودینامیک بیماران تحت الکتروشوک درمانی

دکتر محمدرضا عابدین زاده<sup>۱</sup>، کبری نوریان<sup>۲\*</sup>، دکتر صفورا مظفری<sup>۳</sup>

۱- استادیار گروه بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد. ۲- مربی گروه پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد. ۳- پزشک عمومی.

### چکیده

**زمینه و هدف:** الکتروشوک درمانی یکی از روش‌های بسیار مؤثر درمان اختلالات روانپزشکی است. اثر درمانی آن مستلزم ایجاد یک تشنج عمومی حداقل به مدت ۲۵ ثانیه است. دانستن میزان اثر داروهای بیهوشی روی تشنج ناشی از الکتروشوک درمانی و پیشگیری از تغییر وضعیت همودینامیک متعاقب آن بسیار مهم است. این مطالعه به منظور تعیین اثر لیدوکائین وریدی بر طول مدت تشنج و تغییرات همودینامیک بیماران تحت الکتروشوک درمانی انجام شد.

**روش بررسی:** این کارآزمایی بالینی روی ۷۲ بیمار غیرمعتاد (۴۵ زن و ۲۷ مرد) ۲۰-۴۰ ساله دارای اختلالات روانی با کلاس فیزیکی ASA I, II که توسط متخصص روانپزشکی منتخب الکتروشوک درمانی بودند؛ در بخش روانپزشکی بیمارستان هاجر شهرکرد در سال ۱۳۸۹ انجام شد. پس از وصل کردن پالس اکسی‌متری و اندازه‌گیری فشارخون و نبض، بیماران به‌طور تصادفی به دو گروه ۳۶ نفری تقسیم شدند. بیماران گروه اول (مداخله)، دو دقیقه قبل از بیهوشی لیدوکائین به میزان ۱/۵ mg/kg به صورت وریدی دریافت نمودند. بیماران گروه دوم (دارونما) به میزان همان حجم داروی گروه اول، نرمال سالین دریافت نمودند. برای القای بیهوشی در همه بیماران از تیوپتال سدیم ۲ mg/kg، آتروپین ۰/۵ mg و سوکسینیل کولین ۱ mg/kg استفاده شد. در دقایق ۳ و ۵ بعد از انجام الکتروشوک درمانی دوباره فشارخون و نبض بیماران اندازه‌گیری و ثبت شد. طول مدت تشنج از زمان شروع انقباضات عضلانی ظاهر شده در صورت تا خاتمه کامل انقباضات محاسبه شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-11.5 و آزمون‌های آماری t مستقل و t وابسته تجزیه و تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** میانگین طول مدت تشنج در گروه مداخله ۳۸/۷۷±۱۱/۳۳ ثانیه و در گروه دارونما ۲۹/۸۶±۶/۹۱ ثانیه تعیین شد ( $P<0/0001$ ). تغییرات فشارخون سیستولی گروه‌های مداخله و دارونما در دقیقه سوم به ترتیب ۱۴۶/۳۸±۱۶/۰۱ میلی‌متر جیوه و ۱۲۸/۸۸±۱۳/۰۴ میلی‌متر جیوه، فشارخون دیاستولی ۷۹/۸۶±۶/۷۰ میلی‌متر جیوه و ۸۷/۶۳±۵/۷۹ میلی‌متر جیوه و تعداد ضربان قلب ۹۱/۹۱±۹/۹۲ دفعه در دقیقه و ۱۰۲/۸۶±۱۳/۰۶ دفعه در دقیقه تعیین گردید ( $P<0/05$ ). همچنین در گروه‌های مداخله و دارونما در دقیقه پنجم به ترتیب تغییرات فشارخون سیستولی ۱۱۳/۴۷±۹/۹۷ میلی‌متر جیوه و ۱۲۲/۳۶±۱۳/۰۱ میلی‌متر جیوه، فشارخون دیاستولی ۷۳/۴۷±۴/۲۷ میلی‌متر جیوه و ۷۷/۶۳±۶/۲۶ میلی‌متر جیوه و تعداد ضربان قلب ۸۴/۴۱±۴/۶۰ دفعه در دقیقه و ۹۳/۱۹±۱۲/۵۳ دفعه در دقیقه بود ( $P<0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** این مطالعه نشان داد که تجویز لیدوکائین به میزان ۱/۵ mg/kg سبب افزایش زمان تشنج می‌گردد و تعداد نبض و میزان فشارخون را کاهش می‌دهد.

**کلید واژه‌ها:** الکتروشوک درمانی، لیدوکائین، تشنج، ضربان قلب، فشارخون

\* نویسنده مسؤول: کبری نوریان، پست الکترونیکی cobranori@yahoo.com

نشانی: شهرکرد، مجتمع آموزشی رحمتیه، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، دانشکده پرستاری و مامایی، گروه اتاق عمل، تلفن ۰۳۸۱-۳۳۳۵۶۴۸، شماره ۳۳۴۶۷۱۴ وصول مقاله: ۹۰/۵/۱۰، اصلاح نهایی: ۹۱/۳/۲۷، پذیرش مقاله: ۹۱/۳/۲۷

### مقدمه

از ECT در درمان بیماری‌های شدید روان و دپرسیون ماژور مطرح گردید (۳)؛ ولی به علت عوارض خطرناک مثل آریتمی‌های قلبی، تروماهای اسکلتی عضلانی و شکستگی‌ها و نیز دردناک بودن و ترس شدید بیماران؛ مقبولیت چندانی نیافت. استفاده از بیهوشی عمومی برای کاهش ترومای فیزیکی و روانی از سال ۱۹۸۰ در ECT عمومیت پیدا کرد (۴). ECT شامل تحریک الکتریکی

الکتروشوک درمانی (electroconvulsive therapy: ECT) یکی از روش‌های رایج در درمان انواع بیماری‌های روانی مثل افسردگی شدید، مانی حاد، اسکیزوفرنی حاد، کاتاتونی است. همچنین به عنوان درمان انتخابی در بیمارانی که به یک پاسخ سریع درمانی نیاز دارند؛ به کار می‌رود (۱ و ۲). در اواخر سال ۱۹۳۰ استفاده

## روش بررسی

این کارآزمایی بالینی دوسوکور روی ۷۲ بیمار غیرمعتاد (۴۵ زن و ۲۷ مرد) ۴۰-۲۰ ساله دارای اختلالات روانی با کلاس فیزیکی ASA I, II که توسط متخصص روانپزشکی منتخب الکتروشوک درمانی بودند؛ در بخش روانپزشکی بیمارستان هاجر شهر کرد در سال ۱۳۸۹ انجام شد.

این مطالعه مورد تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان چهارمحال و بختیاری قرار گرفت. از بیماران و همراهان آنان برای شرکت در مطالعه رضایت نامه کتبی آگاهانه اخذ شد. همچنین اطلاعات این مطالعه در مرکز ثبت کارآزمایی های بالینی ایران با شماره IRCT201105103912N2 ثبت شد.

معیار خروج از مطالعه شامل وجود بیماری های قلبی عروقی، پرفشاری خون، سابقه سوء مصرف مواد مخدر، وجود اختلالات ضربان قلب در نوار قلب و حساسیت به دارو بود.

اطلاعات زمینه ای شامل سن، جنس، سابقه مصرف داروها، حساسیت ها و بیماری های زمینه ای از پرونده بیماران استخراج شد. برای دوسویه کردن مطالعه، داروها در سرنگ های کددار تهیه شد و توسط متخصص بیهوشی به بیمار تزریق گردید. اطلاعات توسط همکار پژوهش که از نوع داروی مصرفی اطلاع نداشت؛ اندازه گیری و ثبت شد. پس از وصل کردن پالس اکسی متری و اندازه گیری فشارخون و نبض، بیماران به طور تصادفی (زوج و فرد) به دو گروه تقسیم شدند.

بیماران گروه اول (مداخله)، دو دقیقه قبل از بیهوشی لیدوکائین به میزان ۱/۵ mg/kg به صورت وریدی دریافت نمودند. بیماران گروه دوم (دارونما) به میزان همان حجم داروی گروه اول، نرمال سالین دریافت نمودند.

برای القای بیهوشی در همه بیماران از تیوپنتال سدیم ۲ mg/kg، آتروپین ۰/۵ mg و سوکسینیل کولین ۱ mg/kg استفاده شد. بیماران با ماسک و اکسیژن ۱۰۰ درصد ونتیله شدند. پس از گذشت ۳۰ ثانیه از تزریق سوکسینیل و اطمینان از شل شدن بیمار، ECT با دستگاه الکتروشوک (THYMATRON TM DGX) ساخت کشور انگلیس توسط روانپزشک با میزان انرژی ۸۰۰-۱۰۰۰ ژول به صورت دوطرفه انجام شد تا برگشت کامل تنفس خودبخودی تمامی بیماران با اکسیژن ۱۰۰ درصد ونتیله شدند. در دقایق ۳ و ۵ بعد از انجام الکتروشوک درمانی دوباره فشارخون و نبض بیماران اندازه گیری و ثبت شد. طول مدت تشنج بیماران توسط همکار پژوهش که از نوع دارو بی اطلاع بود؛ براساس مشاهدات بالینی (تشنج ظاهری) اندازه گیری و ثبت شد. طول مدت تشنج از زمان شروع انقباضات عضلانی ظاهر شده در صورت تا خاتمه کامل انقباضات محاسبه

برنامه ریزی شده سیستم عصبی مرکزی برای آغاز فعالیت تشنجی است. تحریک الکتریکی ابتدا سبب فعالیت جنرالیزه به مدت ۱۰ ثانیه و سپس فعالیت کلونیک جنرالیزه از چند ثانیه تا بیش از یک دقیقه می شود (۶ و ۵).

مدت زمان کل تشنج یک عامل تعیین کننده در میزان اثر درمانی ECT است (۸ و ۷). پاسخدهی مناسب به ECT مستلزم ایجاد یک تشنج جنرالیزه حداقل به مدت ۲۵ ثانیه است (۹ و ۱۰). عوامل مختلفی روی مدت تشنج مؤثرند که می توان به سن بیمار، محل الکترودها، انرژی آزادشده، آستانه تشنج و داروهای تجویز شده اشاره نمود (۱۱ و ۱۲).

القای بیهوشی عمومی و شلی عضلانی هنگام تجویز ECT به منظور کاهش صدمات روانی و فیزیکی، ضروری است. اکثر داروهایی که برای القای بیهوشی در این بیماران استفاده می شود؛ اثرات ضد تشنج دارند و با افزایش آستانه تحریک پذیری نورون های مغزی سبب کاهش مدت تشنج ناشی از ECT می شوند و از اثرات درمانی این روش می کاهند (۱۱) و باید حتی الامکان از داروهایی استفاده شود که اثر کمتری بر مدت تشنج داشته باشند. در مطالعاتی پروپوفول در مقایسه با متوگگزیتال نتیجه و اثربخشی یکسانی داشته است (۱۳ و ۱۴). تیوپنتال سدیم در هنگام تزریق دردناک نیست؛ ولی در مقایسه با پروپوفول سبب تاکیکاردی و افزایش فشارخون بیشتری می گردد (۱۵). اتومیدیت ممکن است سبب طولانی شدن تشنج و همچنین ریکاوری بیماران شود (۱۶ و ۱۷). با توجه به نتایج متفاوت و گاهی متناقض مطالعات قبلی (۱۳ و ۱۴ و ۱۶ و ۱۷) و از طرف دیگر با در نظر گرفتن این مسأله که افزایش طول تشنج سبب بهبودی کیفیت درمان می شود؛ لذا استفاده از دارویی که بتواند باعث افزایش زمان تشنج شود؛ مفید خواهد بود. از طرفی یکی از اختلالات شایع به دنبال ECT اختلالات همودینامیک و ریتم قلب است. لذا استفاده از دارویی که از این عوارض پیشگیری نماید؛ مورد توجه است.

داروی لیدوکائین جزء داروهای بیحسی موضعی است که دوام اثر موضعی آن محدود است. لیدوکائین کانال سدیم وابسته به ولتاژ را مسدود و ورود یون سدیم را به داخل سلول کم می کند. از آثار جانبی این دارو مسمومیت CNS است که در مراحل اولیه خود را با احساس سبکی سر، گیجی، اختلالات بینایی و شنوایی نشان می دهد و در مراحل بعد به صورت لرز، انقباضات عضلانی و ترمور و در نهایت تشنج دیده می شود (۱۸) و با دوز زیاد دارو، سبب مهار سلول های تحریکی و نورون های مهار خواهد شد که نتیجه آن دپرسیون مغزی است. از نظر بالینی اثرات تشنجی لیدوکائین به کرات مشاهده شده است (۱۹ و ۲۰). لذا این مطالعه به منظور تعیین اثر لیدوکائین وریدی بر طول مدت تشنج و تغییرات همودینامیک بیماران تحت الکتروشوک درمانی انجام شد.

جدول ۱: مقایسه فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و تعداد ضربان قلب، قبل، ۳ و ۵ دقیقه بعد از الکتروشوک درمانی در دو گروه مداخله و دارونما

گروه	میانگین و انحراف معیار		
	قبل از ECT	۳ دقیقه بعد از ECT	۵ دقیقه بعد از ECT
لیدوکائین ۱/۵ mg/kg	فشارخون سیستولیک (میلی متر جیوه)	۹۹/۵۸±۸/۸۱	۱۴۶/۳۸±۱۶/۰۱ *
	فشارخون دیاستولیک (میلی متر جیوه)	۶۸/۷۵±۵/۷۷	۷۹/۸۶±۶/۷۰ *
	تعداد ضربان قلب در دقیقه	۷۹/۶۱±۵/۳۳	۹۱/۹۱±۹/۹۲ *
نرمال سالین	فشارخون سیستولیک (میلی متر جیوه)	۹۸/۴۷±۹/۳۹	۱۲۸/۸۸±۱۳/۰۴ *
	فشارخون دیاستولیک (میلی متر جیوه)	۶۶/۵۲±۶/۴۱	۸۷/۶۳±۵/۷۹ *
	تعداد ضربان قلب در دقیقه	۷۹/۴۱±۶/۴۲	۱۰۲/۸۶±۱۳/۰۶ *

ECT: الکتروشوک درمانی، \*  $P < 0.001$ ، \*\*  $P < 0.002$

شد.

است طول مدت تشنج را در محدوده مناسب درمانی (۳) ایجاد نماید. استفاده از لیدوکائین در این مطالعه ارجحیت این روش را در القای بیهوشی به اثبات می‌رساند.

در مطالعات Karpyak و همکاران (۱۹) و Chiang و همکاران (۲۰) تشنج بعد استفاده از لیدوکائین بروز کرده است. لذا شاید بتوان از لیدوکائین برای طولانی کردن مدت تشنج ناشی از ECT کمک گرفت. در مطالعه Homayoun و همکاران پروپوفول طول زمان تشنج را کاهش داد (۲۱).

یافته‌های حاصل از مطالعاتی در مورد اثر باریتورات‌ها و پروپوفول در بیهوشی برای انجام ECT نشان داده که پروپوفول علی‌رغم کاهش مدت تشنج ناشی از ECT از اثرات درمانی آن نمی‌کاهد و ثبات همودینامیک بهتری را ایجاد می‌نماید (۱۵-۲۲). در مطالعه Takafumi و همکاران (۲۳) اگرچه پروپوفول طول مدت تشنج را نسبت به داروی تیوپنتال کاهش داد؛ ولی میزان تشنج ناشی از آن کمتر از استاندارد نبود. در مطالعه Ingram و همکاران (۲۴) تیوپنتال به‌عنوان داروی بهتر معرفی گردید. در مطالعه Tan و همکاران (۲۵) در مقایسه اتومیدات و پروپوفول بر طول تشنج؛ اتومیدات باعث افزایش طول تشنج نسبت به پروپوفول شد.

در مطالعه حاضر گروه دریافت کننده لیدوکائین نسبت به گروه دارونما از طول مدت تشنج بیشتری برخوردار بودند. از یافته‌های دیگر این مطالعه تغییرات همودینامیک بیماران بعد از ECT تا دقیقه پنجم بود. به طوری که در هر دو گروه مداخله و دارونما بالاتر از مقادیر قبل از ECT بود. این یافته با نتایج مطالعات قبلی (۲۶ و ۲۷) مطابقت دارد. به طوری که انجام ECT ابتدا باعث تحریک پاراسمپاتیک به مدت ۱۵-۱۰ ثانیه و متعاقب آن تحریک سمپاتیک می‌گردد و نتیجه آن پرفشاری خون و افزایش تعداد ضربان قلب است (۲۶ و ۲۷).

در مطالعه ما در گروه‌های مداخله و دارونما، بین میانگین تغییرات نبض و فشارخون سیستولیک و دیاستولیک بعد از مداخله و

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-11.5 و آزمون‌های آماری t مستقل و t وابسته تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

میانگین سنی بیماران  $30/8 \pm 9/2$  سال بود و ۶۲/۵ درصد زن و ۳۷/۵ درصد مرد بودند.

بین دو گروه قبل از مداخله، از نظر میانگین میزان فشارخون سیستولی و دیاستولی و تعداد ضربان قلب تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد (جدول یک).

در مقایسه گروه مداخله و دارونما در دقیقه سوم به ترتیب تغییرات فشارخون سیستولی  $146/38 \pm 16/01$  میلی‌متر جیوه و  $128/88 \pm 13/04$  میلی‌متر جیوه، فشارخون دیاستولی  $79/86 \pm 6/70$  میلی‌متر جیوه و  $87/63 \pm 5/79$  میلی‌متر جیوه و تعداد ضربان قلب  $91/91 \pm 9/92$  دفعه در دقیقه و  $102/86 \pm 13/06$  دفعه در دقیقه بود ( $P < 0.05$ ). همچنین در مقایسه گروه مداخله و دارونما در دقیقه پنجم به ترتیب تغییرات فشارخون سیستولی  $113/47 \pm 9/97$  میلی‌متر جیوه و  $122/36 \pm 13/01$  میلی‌متر جیوه، فشارخون دیاستولی  $73/47 \pm 4/27$  میلی‌متر جیوه و  $77/63 \pm 6/26$  میلی‌متر جیوه و تعداد ضربان قلب  $84/41 \pm 4/60$  دفعه در دقیقه و  $93/19 \pm 12/53$  دفعه تعیین شد ( $P < 0.05$ ). در گروه مورد، مقایسه فشارخون سیستولیک، فشارخون دیاستولیک و ضربان قلب، قبل، سه دقیقه و پنج دقیقه بعد از اینداکشن با استفاده از آزمون t مستقل، اختلاف آماری معنی‌داری نشان داد ( $P < 0.05$ ) (جدول یک).

میانگین طول مدت تشنج در گروه مداخله  $38/77 \pm 11/33$  ثانیه و در گروه دارونما  $29/86 \pm 6/91$  ثانیه تعیین شد ( $P < 0.001$ ).

### بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که میانگین طول مدت تشنج در گروه مداخله به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه دارونما است. همچنین تمامی بیماران گروه مداخله طول مدت تشنجی بین ۲۵ تا ۵۰ ثانیه را تجربه کردند که این مطلب حاکی از آن است که لیدوکائین قادر

فشارخون را کاهش می‌دهد؛ لذا می‌توان از این دارو در الکتروشوک درمانی استفاده نمود.

### تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه خانم صفورا مظفری برای اخذ درجه دکتری عمومی در رشته پزشکی از دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد بود. بدین وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد سپاسگزاری می‌گردد. همچنین از کارکنان محترم بخش روانپزشکی بیمارستان هاجر و دیگر عزیزانی که ما را در انجام این مطالعه یاری نمودند؛ صمیمانه تشکر می‌نمایم.

### References

1. Rasmussen KG, Sampson SM, Rummans TA. Electroconvulsive therapy and newer modalities for the treatment of medication-refractory mental illness. *Mayo Clin Proc.* 2002 Jun;77(6):552-6.
2. Potter WZ, Rudorfer MV. Electroconvulsive therapy--a modern medical procedure. *N Engl J Med.* 1993 Mar;328(12):882-3.
3. Rasmussen KG. Clinical applications of recent research on electroconvulsive therapy. *Bull Menninger Clin.* 2003;67(1):18-31.
4. Fink M. Optimizing ECT. *Encephale.* 1994 May-Jun;20(3):297-302.
5. Selvin BL. Electroconvulsive therapy--1987. *Anesthesiology.* 1987 Sep;67(3):367-85.
6. Ronald D. Miller textbook of anesthesia. 9<sup>th</sup>. New York: Elsevier Churchill Livingstone. 2000; pp:2263-4.
7. Lalla FR, Milroy T. The current status of seizure duration in the practice of electroconvulsive therapy. *Can J Psychiatry.* 1996 Jun;41(5):299-304.
8. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Kiersky JE, Fitzsimons L, Moody BJ, et al. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *N Engl J Med.* 1993 Mar;328(12):839-46.
9. Zaidi NA, Khan FA. Comparison of thiopentone sodium and propofol for electro convulsive therapy (ECT). *J Pak Med Assoc.* 2000 Feb; 50(2):60-3.
10. Dubovsky SL. Electroconvulsive therapy. In: Kaplan HI, Sadock JB. Comprehensive textbook of psychiatry. 6<sup>th</sup>. Baltimore: Williams & Wilkins. 1995; pp:2129-40.
11. Swartz CM. Anesthesia for ECT. *Convuls Ther.* 1993;9(4):301-16.
12. Fink M. Prolonged Seizures. *Convuls Ther.* 1993;9(2):87-89.
13. Malsch E, Gratz I, Mani S, Backup C, Levy S, Allen E. Efficacy of electroconvulsive therapy after propofol and methohexital anesthesia. *Convuls Ther.* 1994 Sep;10(3):212-9.
14. Fear CF, Littlejohns CS, Rouse E, McQuail P. Propofol anaesthesia in electroconvulsive therapy. Reduced seizure duration may not be relevant. *Br J Psychiatry.* 1994 Oct;165(4):506-9.
15. Boey WK, Lai FO. Comparison of propofol and thiopentone as anaesthetic agents for electroconvulsive therapy. *Anaesthesia.* 1990 Aug;45(8):623-8.
16. Trzepacz PT, Weniger FC, Greenhouse J. Etomidate anesthesia increases seizure duration during ECT. A retrospective study. *Gen*

در دقایق ۳ و ۵ اختلاف آماری معنی‌داری وجود داشت و در گروه مداخله کاهش نشان داد. لذا مؤید آن است که لیدوکائین بر کنترل فشارخون و نبض بیمار پس از مرحله سمپاتیک ECT موفق بوده است. در مطالعه یراقی و همکاران کتامین نسبت به تیوپنتال سدیم در القای بیهوشی، سبب افزایش زمان تشنج، بالارفتن فشارخون و نبض بیمار بعد از بیهوشی به سبب ECT گردید (۲۸).

### نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که تجویز لیدوکائین به میزان ۱/۵ mg/kg سبب افزایش زمان تشنج می‌گردد و تعداد نبض و میزان

*Hosp Psychiatry.* 1993 Mar;15(2):115-20.

17. Conca A, Germann R, König P. Etomidate vs. thiopentone in electroconvulsive therapy. An interdisciplinary challenge for anesthesiology and psychiatry. *Pharmacopsychiatry.* 2003 May;36(3):94-7.

18. Strichartz GA, Berde CB. Local Anesthesia. In: Miller RD. *Miller's Anesthesia.* Philadelphia: Churchill Livingstone. 2005; pp:573-600.

19. Karpyak VM, Rasmussen KG, Hammill SC, Mrazek DA. Changes in heart rate variability in response to treatment with electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2004 Jun;20(2):81-8.

20. Chiang YY, Tseng KF, Lih YW, Tsai TC, Liu CT, Leung HK. Lidocaine-induced CNS toxicity--a case report. *Acta Anaesthesiol Sin.* 1996 Dec;34(4):243-6.

21. Homayoun H, Khavandgar S, Dehpour AR. The involvement of endogenous opioids and nitric oxide pathway in the anticonvulsant effects of foot-shock stress in mice. *Epilepsy Res.* 2002 Apr;49(2):131-42.

22. Harti A, Hmamouchi B, Idali H, Barrou L. Anesthesia for electroconvulsive therapy: propofol versus thiopental. *Encephale.* 2001 May-Jun;27(3):217-21.

23. Takafumi K, Hitoshi M, Takeshi M, Akiyoshi H. [The seizure duration after electroconvulsive therapy is shortened by the dosage of propofol injection, compared with that of thiopental sodium injection, as inductive anesthetic agents]. *Journal of Japan Society for Clinical Anesthesia.* 2002; 22(6): 217-22. [Article in Japanese]

24. Ingram A, Schweitzer I, Ng CH, Saling MM, Savage G. A comparison of propofol and thiopentone use in electroconvulsive therapy: cognitive and efficacy effects. *J ECT.* 2007 Sep; 23(3):158-62.

25. Tan HL, Lee CY. Comparison between the effects of propofol and etomidate on motor and electroencephalogram seizure duration during electroconvulsive therapy. *Anaesth Intensive Care.* 2009 Sep; 37(5):807-14.

26. McCall WV. Asystole in electroconvulsive therapy: Report of four cases. *J Clin Psychiatry.* 1996 May;57(5):199-203.

27. Rice EH, Sombrotto LB, Markowitz JC, Leon AC. Cardiovascular morbidity in high-risk patients during ECT. *Am J Psychiatry.* 1994 Nov;151(11):1637-41.

28. Yaraghi A, Soltani H, Hashemi S, Razavi M, Barakatin M, Solimani B. [A comparative study on the effects of thiopental and ketamine, in patients under electroconvulsive therapy]. *J Shahrekord Univ Med Sci.* 2009; 10(4):8-15. [Article in Persian]